Beitrag zur Kenntnis der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie im frühen Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilian-Universität in München

vorgelegt von

Ernst Riebes
Medizinalpraktikant.

LEIPZIG.
Druck von Emil Lehmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu München. Dezember 1909.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meiner Mutter.

Von jeher hat die Hypertrophie des Herzens das Interesse der Kliniker und Pathologen in Anspruch genommen. Diejenigen Formen, welche man auf krankhafte Veränderungen anderer Organe zurückführen konnte, nahmen stetig an Zahl zu, während sich dementsprechend das Gebiet der übrigbleibenden scheinbar „idiopathischen“ Herzhypertrophieen verringerte.

Diese Forschungsergebnisse wurden im Wesentlichen an Erwachsenen gewonnen. Und erst in den letzten Jahren richtete sich die Aufmerksamkeit auf die idiopathischen Herzhypertrophieen im Kindesalter.

Da demgemäß ihre Kasuistik noch nicht sehr umfangreich ist, möchte ich mit der folgenden Arbeit einen kleinen Beitrag dazu liefern.

Herzhypertrophie.

Die Diagnose Herzhypertrophie wird makroskopisch aus der Dicke der Ventrikelwand und der Trabekel gestellt. Maße, welche ihren vollen Wert jedoch erst durch den Vergleich mit der Ventrikelweite erhalten. Erst so kann die anscheinend normal starke Wand einer dilatierten Herzhöhle als hypertrophisch erkannt werden und umgekehrt. Irrtümer auf Grund von Dilatation oder Kontraktion (z. B. Totenstarre, besonders links) lassen sich durch Wägung schnell

und sicher ausschließen. Physiologisch nimmt die Herzmasse bis zur vollendeten Entwickelung mit dem Alter zu. Der Grad der Zunahme ist aber vor allem von der Größe und dem Ernährungszustande des übrigen Körpers abhängig. Außer den absoluten, dem Alter entsprechenden Durchschnittszahlen muß also die Beziehung zwischen Herz- und Körpergewicht in Betracht gezogen werden. Nur dadurch läßt sich beispielsweise das absolut zu schwere Herz eines ungewöhnlich großen und kräftigen Individuums als physiologisch erweisen.

Alle für solche Untersuchungen notwendigen Normalzahlen finden sich bei Müller, Thoma und Vierordt (1) und sind in der vorliegenden Arbeit nach ihren Angaben verwertet.

Mikroskopisch entspricht der Zunahme der Herzmasse eine Vergrößerung der einzelnen Muskelzellen (2), oft aber auch eine Vermehrung ihrer Zahl (3). Kariokinesen scheinen zwar zu fehlen, nicht selten wurden aber doppelte oder in der Mitte eingeschnürte Kerne beobachtet (4). Im allgemeinen hat die Kernform wenig Bedeutung. Wenn die Kerne, wie Eugen Albrecht (5) meint, flüssig sind, könnte man aus ihrer zufällig fixierten Gestalt doch wohl nur auf Druck- und Kontraktionsverhältnisse schließen. Immerhin sollen sie nach Aschoff in den ersten Lebensjahren stäbchenförmig und von glatter Oberfläche sein. Ehrenfried Albrechts (6) degenerative „Platten- und Leistenkerne“ hält er nur für physiologische Alterserscheinungen. Bei reiner Hypertrophie kommen sie jedenfalls, wie Inada (7) zeigte, nicht vor. Eine Vermehrung des Bindegewebes gehört nach Tangl (8) „nicht zum Wesen der Hypertrophie“. Sie scheint die Folge der Dilatation zu sein und ist im Alter mehr oder weniger physiologisch. [Dehio (9)].

Wurde in dieser Weise mikroskopisch und makroskopisch eine Herzhypertrophie nachgewiesen, so erhält man — wie gesagt — die Diagnose: idiopathisch durch Ausschluß der Möglichkeit, daß irgend eine der anderen, sogenannten konsekutiven Herzhypertrophien vorliegt. Diese stimmen im großen Ganzen insoweit überein, als sie von den meisten Autoren (10) auf Vermehrung der Herzarbeit zurückgeführt werden. Deren Größe ist aber proportional der in der Zeiteinheit ausgeworfenen Blutmenge, der ihr erteilten Geschwindigkeit und dem Widerstand (Druck + Reibung) in den ausführenden Arterien. Alles, was einen dieser Faktoren für eine Herzhälfte vergrößert, kann also als Ursache ihrer Hypertrophie in Betracht kommen.

Solche Veränderungen (11) am Herzen selbst sind: Mißbildungen, Klappenfehler entzündlicher Art, obliteratio pericardii, und vielleicht die funktionelle Beschleunigung der Schlagfolge (Fieber, Neurosen). Kaufmann führt hier auch die fettige Degeneration auf, welche Aschoff erst als die Folge einer sekundären venösen Stauung ansieht.

Drucksteigerung im Lungenkreislauf tritt ein bei Emphysem, Bindegewebswucherung, Druck oder Zug von Bronchialdrüsen, Pleuraverwachsung, Raumbeengung durch Erguß oder Kyphoskoliose und bei der seltenen primären Sklerose der Pulmonalgefäße (12). Sonst kommt isolierte Hypertrophie des rechten Ventrikels noch gewissermaßen als fötale Reminiscenz vor.

Im großen Kreislauf steigt der Widerstand bei angeborener Isthmusenge und bei atheromatösen oder entzündlichen Gefäßwandveränderungen. Funktionell kann die Gefäßweite central (13) und durch innere Sekrete [z. B. Adrenalin (14)] modifiziert werden.

Auch von der genuinen Schrumpfniere (15) und der Scharlachnephritis wird angenommen, daß sie oder ihre Ursache durch Verkleinerung der Blutbahn den Blutdruck steigern. Wenn dieser Kausalnexus zur Zeit auch noch nicht geklärt ist, werden die hierbei beobachteten Formen der Herzhypertrophie doch zu den konsekutiven gezählt.

Abgesehen von den Gefäßen können Veränderungen der Blutmenge die Herzarbeit vergrößern. v. Recklinghausen (17) und besonders v. Bollinger führen manche Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie auf eine wahre Plethora auf Grund von übertriebenen Flüßigkeitsgenuß zurück. Speziell beim Alkoholmißbrauch wirkt noch die Toxe und die Uebereernährung mit (Bierherz). Im einzelnen steht diese Pathogenese ebenso in Kontroverse wie die bei Schrumpfniere, zumal Vermehrung der Blutflüssigkeit den Blutdruck nicht zu steigern scheint (18). Immerhin liesse sich die Ansicht vertreten, daß entgegen der gebräuchlichen Nomenklatur, auch diese Form der Herzhypertrophie, als durch Vermehrung der Blutmenge hervorgerufen, zu den konsekutiven gehört.

Die qualitativen Veränderungen des Blutes sind in dieser Beziehung wenig erforscht. Nägeli erklärt einmal Zunahme des Blutdruckes durch Viskositätsvermehrung (16), wie sie Koranyi auf Ueberladung mit Kohlensäure zurückführt.

Die Frage, ob außer allen den angeführten physikalischen Ursachen der Herzhypertrophie Nerveneinflüsse oder chemische Substanzen direkt trophisch wirken, ohne den Umweg über Vergrößerung der Herzarbeit, kann vorläufig nicht beantwortet werden. Für das Herzwachstum spezifische Reizstoffe, analog denen, welche nach Starling (19) und Halban die Milchdrüse in der Gravidität zum Wachsen bringen sollen, sind nicht bekannt.

Allein auch die anatomisch deutlich fundierten Kreislaufshindernisse sind nur als Stücke eines Kausalnexus zu begreifen, an dessen Ende zwar die Herzhypertrophie steht, dessen Zwischenglieder jedoch unbekannt sind. Einige der Theorien zu betrachten, welche diese Lücke ausfüllen sollen, ist von Wichtigkeit.

Viele Autoren (20) stellen hier den spezifischen funktionellen Reiz durchaus in den Vordergrund. Worin er besteht, und wo er angreift, ist unklar. Am meisten scheint die Ansicht für sich zu haben, nach welcher der jeweilige Füllungszustand der Herzhöhlen direkt muskulär ohne Reflexbahn die Stärke der nächsten Kontraktion regelt [v. Frey (21)]. Immerhin sind nach Kanders (22) Untersuchungen auch nervöse Momente für den Grad der Elastizität und Kontraktilität maßgeblich.

Demgegenüber legt Horwath (23) im Sinne des Fickschen Gesetzes ebenso für die erregbare Muskelfaser wie für die Bindesubstanz das Hauptgewicht auf die Dehnung.

Weigert (24) betont, daß nur da, wo Zellmaterial zu Grunde ging, Hypertrophie eintreten könne und zwar auf Grund seiner Vorstellung von der „Regeneration im Ueberschuß.“ Die funktionelle Hyperämie ist es dann, welche der stärker dissimilierenden arbeitenden Zelle ermöglicht, sich dieses Plus anzubauen.

Die Hyperämie wird von Ribbert (20) in anderer Weise zur Erklärung der Hypertrophie benutzt. Nach ihm hebt sie durch Verringerung der Gewebsspannung ein Wachstumshindernis für die Zellen auf. In diesem Sinne verwertet er auch die Untersuchungen Loebs (20), welche in osmotisch gequollenen Zellen Auslösung von Wachstumsvorgängen sah. Eine Tatsache, die mir z. B. durch Horwaths Dehnung ungezwungener erklärbar scheint.

Noch mehr Wichtigkeit als Weigert mißt Ehrenfried Albrecht (25) dem Zugrundegehen von Zellsubstanz bei. Er geht soweit, jede eigentliche Herzhypertrophie auf entzündliche oder degenerative Grundlage zurückzuführen. Seine Schlagworte sind: „universelle progressive Myocarditis“ und „untritiver Reiz“ (im Sinne Virchows). Herzhypertrophie bei Schrumpfniere ist nicht ihre Folge, sondern der Effekt der gleichen Entzündungsursache. Es kann nicht von vorne herein bestritten werden, daß es vielleicht möglich ist, einen kleinen Teil von Herzvergrößerungen bei Myocarditis oder Allgemeininfekt so zu verstehen. Auch anderwärts löst ja Entzündung Wachstum aus (polypöse Katarrhe etc.).

Im Allgemeinen aber wird man wohl auf Grund der Forschungen von Aschoff, Krehl u. a. die allerdings häufigen Degenerationen und Entzündungen des Herzens für sekundär halten. Entgegen Ehrenfr. Albrechts Ansicht ist auch bei Hypertrophie eine deutliche Verbreiterung und Vermehrung der eigentlichen Fibrillen erwiesen. Es handelt sich also nicht bloß um Quellung oder etwas Aehnliches.

Wie die Zusammenhänge in Wahrheit sein mögen, jede von den erwähnten Theorien läßt sich verteidigen. In letzter Linie kann man die konsekutive Herzhypertrophie also auf gesteigerte Dissimilation, Hyperämie, Dehnung und Quellung zurückführen.

Findet sich weder hiervon noch von den oben besprochenen Kreislaufsstörungen etwas, so ist vorläufig die Bezeichnung „idiopathische“ Hypertrophie gerechtfertigt. Sie zu erklären, sind die Mißbildungen und die Geschwulstlehre herangezogen worden. Rheiner (26) spricht von „embryonalem Riesenwuchs“ des Herzens und Virchow (27) von „diffuser Myombildung“. Für das Vorkommen der letzteren finde ich zwar, wie die folgende Uebersicht zeigt, in der Literatur keinen Anhalts-

punkt. Trotzdem habe ich aber bei der Untersuchung meiner Fälle nach dem Vorgange Hedingers auch auf die wenigstens für die multiplen Rhabdomyome charakteristischen, undifferenzierten Muskelzellen (28) geachtet.

Herzhypertrophie bei Kindern.

Ueber die Häufigkeit der Herzhypertrophie bei Kindern suchte ich mich zunächst auf Grund einer Durchsicht der in einem Jahre (1901) am hiesigen pathologischen Institute vorgenommenen Sektionen zu informieren. Das wurde mir durch den Umstand ermöglicht, daß mit wenigen Ausnahmen im Protokoll das Herzgewicht angegeben war. Abgesehen von einigen seltenen Befunden der Literatur wie Mißbildungen, Arteriosklerose [Stone (29) u. a.] stimmt meine Statistik mit ihr in bezug auf die wichtigsten Ursachen überein.

Selten ist Herzhypertrophie bei Kindern nicht; denn von 157 wiesen 72 eine stärkere Vermehrung des Herzgewichtes auf. Verwechselung mit den verschiedenen Dilatationen [Martius (30)] ist ja ohne weiteres durch die Gewichtsmethode ausgeschlossen. Und selbst, wenn man erst einen Gewichtszuwachs von über 50% als sicher anormal gelten lassen will, bleiben noch 32 Fälle. Bei 8 von diesen handelt es sich sogar um mehr als 100%. Horwath würde sagen, daß das stark elastische Herz der Kinder eben die Dehnung eher mit Hypertrophie beantwortet als das schon unelastische, leichter dilatierbare alter Leute.

Was die Krankheiten anbetrifft, welche im Sinne Horwath's die Ueberfüllung und Dehnung des Herzens bewirken mußten, so sind es, wie zu erwarten stand, meistens die eigentlichen „Kinderkrankheiten".

Scharlach und vielleicht auch Diphtherie scheinen vor allem den Umweg über länger dauernde Nephritiden zu nehmen.

Masern und Pertussis haben oft Lungenveränderungen zur Folge. Dasselbe ist manchmal bei der angeborenen Syphilis der Fall (Pneumonia interstit. alba), bei welcher auch die „Feuersteinleber" ein großes Hindernis im Stromkreise bedeuten mag. Andererseits machen Cirrhosen sonst keine Herzhypertrophie. Bei Pertussis genügt wohl, abgesehen von Lungenveränderungen, der eventuell monatelang durch Husten gesteigerte intratorakale Druck, um die Hypertrophie wenigstens des rechten Ventrikels verstehen zu lassen. Das ganze Herz kann durch die Giftstoffe des Infektes entweder nach Weigert zur „Regeneration im Ueberschuß" oder durch die Beschleunigung der Schlagfolge und die damit bedingte Mehrarbeit zum pathologischen Wachstume gebracht werden.

Einen solchen durch Keuchhusten veranlaßten Fall teilt Hauser (31) mit. Es handelt sich um eine Gewichtsvermehrung von etwa 100%. Im Anschluß an diesen Fall entwickelte Virchow seine Theorie von der „diffusen Myombildung." Besonders erwähnt wird von Hauser eine starke Anämie.

Ob — außer der Viskositätszunahme z. B. durch CO_2 — morphologische, physikalische oder chemische Blutveränderungen durch erhöhten Widerstand, durch Quellung oder als funktionelle Reize Herzhypertrophie hervorrufen können, scheint, wie schon oben angedeutet, nicht erforscht.

Dieser Punkt hat vielleicht noch für eine andere Kinderkrankheit Bedeutung, nämlich für die Rhachitis (32). Leukozytose findet sich ja dabei oft neben Verminderung der Erytrozyten. Durchaus im Vordergrunde stehen allerdings die Störungen des Knochenwachstumes. So macht ein stark verkrümmter Torax eine Hypertrophie wenigstens des rechten Herzens verständlich. Manchmal kann auch ohne Verbiegung des Brustkorbes eine andauernde Tachykardie zur Erklärung

herangezogen werden. Auffällig ist der Tonusverlust der gesamten Muskulatur. Stöltzner denkt daran, daß derselbe Vorgang an der Muskularis der Arterien das Herz veranlasse, gewissermaßen ihre Kreislaufsarbeit mit zu übernehmen.

Wie dem auch sei, jedenfalls scheint die Koinzidenz von Rhachitis und Herzhypertrophie nicht selten zu sein. In diese Gruppe gehört vielleicht der zweite Fall von Raissa Efron (33), bei welchem Rhachitis ausdrücklich erwähnt wird. Außerdem ist Hedinger geneigt, hier für das rechte Herz abgelaufene Pneumonie mit ausgedehnten Atelektasen, für das linke eine Mitralinsuffizienz als ausreichende Ursachen anzusehen. Für eine angeborene Erkrankung spricht dem gegenüber nur die Tatsache, daß das Kind sich schon gleich nach der Geburt schlecht entwickelte. Dieser Fall ist also wohl nicht idiopathisch.

Während Scharlach, Diphtherie, Pertussis, Masern und Rhachitis unter den 72 Kindern aus dem Jahre 1901 sehr häufig sind, fand ich nur 3 mal Peri- oder Endokarditis. Aus der Literatur gehören mehrere Berichte über kindliche Herzhypertrophie hierher, z. B. von Rheiner, Winkler und Paulssen (34). (Der zweite Fall.)

Merkwürdig ist, daß auch die im ersten Teile besprochene Plethora schon bei Kindern vorzukommen scheint. So macht Paulssen bei einem achtjährigen Knaben mit einem Herzgewichte von 135 statt 95 g wenigstens für die Massenzunahme des linken Ventrikels einen anamnestisch erwiesenen Alkoholmißbrauch verantwortlich.

Als Analogon kann vielleicht aus meiner Statistik No. 834/01 aufgefaßt werden. Das Herz des $3^1/_2$ jährigen plötzlich an akuter Appendicitis gestorbenen, im übrigen gänzlich gesunden Kindes wog 95 g gegenüber 56 der Norm. Auch die Nieren hatten ohne weitere makroskopische Veränderungen ein Ge-

wicht von 140 statt 100. Dabei war das Körpergewicht zwar größer als das der Altersgruppe, aber nur so wenig, daß Herz und Nieren auch relativ zu schwer waren. Den einzigen Anhaltspunkt zur Erklärung bietet die Tatsache, daß der Vater Bierbrauer ist. Selbst ein absolut scheinbar geringer Alkoholgenuß könnte bei einem so kleinen Kinde Uebernährung sowie Hypertrophie von Herz und Nieren verständlich machen.

Als Nebenbefund ist zehnmal Enteritis chronica registriert. Abgesehen von einer eventuell dadurch bedingten Intoxikation lassen sich auch Veränderungen in dem ausgedehnten Kapillargebiete des Darmes als Hindernisse des Blutstromes auffassen. Derselbe Kommentar würde für die äußere Haut passen. So sieht Silbermann (35) in dem Oedeme der Haut mit eine Ursache der Blutdrucksteigerung bei Scharlachnephritis.

Furunkulose und Enteritis sind 2 mal Nebenbefund bei den 5 Fällen von Pädatrophie, welche ich in meiner Statistik finde. Wesentlich größer ist die Zahl der atrophischen Kinder mit normalem oder gar verringertem Herzgewichte. Bei diesen scheint mir aber der Prozentsatz der Frühgeburten viel kleiner zu sein. Da solche Kinder ohnehin jünger sind, als die Zahl der postfötal erlebten Monate angibt, wäre die Bewertung eines Herzgewichtes unter der Altersnorm schwierig. Ein Gewicht, das darüber hinausgeht, ist aber sicher als Hypertrophie aufzufassen. Vielleicht kann ein unreifes Herz (Foramen ovale, Ductus Botalli) nur dadurch die Arbeit des extrauterinen Kreislaufes bewältigen, daß es hypertrophiert. So ließe es sich begreifen, daß ein Teil der atrophischen Kinder hypertrophische Herzen hat. Es wäre dann ebenfalls keine angeborene idiopathische, sondern eine in der ersten Lebenszeit erworbene Hypertrophie.

Solche gehen nach Hochsingers (36) radiologischen Untersuchungen „stets“ mit Vergrößerung des Thymus ein-

her. Bei den 72 Fällen vom Jahre 1901 ist aber nur einmal Thymushypertrophie angegeben. In der Literatur dagegen wird vielfach davon berichtet. Einige Male ergab sich außer dem Thymus kein weiterer Grund für eine Vermehrung des Herzgewichtes:

Henoch fand bei einem Kinde von 3 Monaten, welches unter ungewöhnlicher Dyspnoe an Bronchialkatarrh erkrankt war und plötzlich starb, ein besonders links dilatiertes und hypertrophisches Herz. Der Thymus war auffällig groß.

Bei einem 3 Monate alten Mädchen, welches, früher immer gesund, in letzter Zeit an Krämpfen erkrankte, sah Oberndorfer (54) ein vorwiegend links hypertrophisches Herz im Gewichte von 66 anstatt 17 g. Mikroskopisch war das Interstitium nur unwesentlich, die Größe der Muskelzellen stark vermehrt. Der Thymus wog 22 g.

Ein anderes, von demselben Autor beschriebenes Kind, welches ebenfalls unter Krämpfen starb, hatte im Alter von 6 Monaten ein Herzgewicht von 62 g gegenüber von 23 der Norm. Auch hier betraf die Massenzunahme besonders die linke Hälfte. Das Foramen ovale war offen, der Thymus vergrößert. Derselbe Fall ist von Kalb in seiner Dissertation ausführlich behandelt.

Daß auch der folgende, welchen Rössle mitteilt, hierher gehört, ist wahrscheinlich. Bei einem Mädchen von $1^1/_4$ Jahren trat im Anschluß an ganz kurz dauernde Lungenentzündung vor dem Tode Kompensationsstörung auf. Das Herz wog 90 g statt 42. Außer Dilatation und starker Hypertrophie vor allem links fand sich aber noch eine heftige subakute Myokarditis.

Wenn auch eine genaue Datierung derselben nicht möglich ist, so ist doch wohl schon die Bezeichnung „subakut“ Grund genug, für die starke Herzhypertrophie eine andere

Ursache zu suchen. Sie findet sich unschwer. Denn bei ausgesprochenem status lymphaticus wog der Thymus 30 g. Außerdem wurde eine Hypoplasie des Nebennierenmarks konstatiert.

Die letztere Tatsache weist auf einen Erklärungsversuch für den pathogenetischen Mechanismus dieser Gruppe hin. Man könnte, wie Rössle andeutet, an eine Korrelation zwischen Thymus und Nebennieren denken. Hedinger vermutet in Anlehnung an eine Arbeit Wiesels über das chromaffine System, daß Markvermehrung durch gesteigerten Blutdruck die Massenzunahme des Herzens auslöse. Von 12 Kaninchen, welche er mit Adrenalin behandelte (39), zeigten auch 6 ein vergrößertes Herz. Andererseits meint Michaud (40), daß bei Verminderung des Nebennierenmarkes auf Grund von stärkeren Blutdruckschwankungen ebenfalls die Herzarbeit und damit das Herzgewicht wachsen kann. In einer anderen Arbeit Hedingers (41) wird bei „status lymphaticus" zwar ein „großes Herz" erwähnt, die Nebennieren waren aber ohne jede pathologische Besonderheit.

Hier tritt die rein mechanische Wirkung der Thymusmasse anscheinend durchaus in den Vordergrund. Auch bei anderen Autoren (42) läßt das „Asthma thymicum", der „stridor thymicus" etc. zunächst an eine Stenosierung der Luftröhre denken. Dafür sprechen auch die Erfolge der Operateure (43), welche Kinder im typischen Anfalle durch Exstirpation einiger ccm Thymussubstanz retteten. Unklar bleibt dann, daß nicht durch Belastung des kleinen Kreislaufes besonders der rechte, sondern vielmehr — wie die eben geschilderten 4 Fälle beweisen — der linke Ventrikel hypertrophiert. Vielleicht wird auch die Aorta komprimiert oder abgeknickt. Ob eine Druckwirkung auf die Vagi mitspricht, ist fraglich. Jedenfalls bezieht Hochsinger eine 1 Jahr

dauernde permanente Tachykardie bei Bronchialdrüsenschwellung auf Vaguskompression.

Daß die Myokarditis, welche den Fall von Rössle kompliziert, die Herzhypertrophie nicht im Sinne Ehrenfr. Albrechts bewirkt hat, sondern erst sekundär das schon hypertrophische Herz befiel, kann nicht unwiderleglich bewiesen werden. Das gleiche gilt von der Fettdegeneration in dem Pertussisfalle Hausers.

Hierzu ist bemerkenswert, daß H. Schmidt (44) bei 12 von 34 (z. T. totgeborenen) Neugebornen bereits fettige Degeneration des Herzens nachwies. Bei zwei von ihnen war durchaus kein Grund (Eklampsie oder Narkose der Mutter) dafür aufzufinden. Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, daß solche Kinder länger leben bleiben können, weil die noch nicht degenerierten Fasern durch Hypertrophie den Funktionsausfall der degenerierten kompensieren. Gewichtszahlen sind diesen Fällen leider nicht beigegeben, so daß sich z. B. nichts darüber aussagen läßt, ob schon fettige Degeneration an sich einen nennenswerten Gewichtszuwachs bedingt.

Im Allgemeinen wird man auch bei Kindern nur solche Herzhypertrophien als idiopathisch bezeichnen können, bei welchen sich weder Degeneration oder primär entzündliche histologische Veränderungen finden, noch eine jener bisher erörterten Krankheiten oder Organanomalien, mit welchen Herzhypertrophie erfahrungsgemäß zu koinzidieren pflegt. All das auszuschließen, ist ohne genaue mikroskopische Untersuchung nicht wohl möglich. Aber auch allein nach dem Sektionsprotokoll kommt von den 72 Fällen meiner Statistik hier überhaupt nur einer in Frage; nämlich No. 1072. Das im übrigen vollkommen gesunde Kind, welches im Alter von 8 Monaten schnell an Verbrennung zu Grunde ging, hatte ein Herzgewicht von 40 anstatt 27 g.

Aus der Literatur mögen die folgenden 9 Berichte an dieser Stelle besprochen werden; zunächst 2 mit länger dauernder Bronchitis:

Ein 9jähriger Knabe Hausers zeigte bei chronischem Bronchialkatarrh Dilatation und Hypertrophie besonders rechts.

Ein Kind von 4 Monaten — der erste Fall Efrons — erkrankte 2 Monate vor dem Tode an Bronchitis. Außer einer beiderseitigen Herzhypertrophie fanden sich Atelektasen, Emphysem und Hyperämie der linken Lunge.

Beidemale kann die Frage, ob die Bronchialerkrankung Folge oder Ursache der Stauung und der Herzhypertrophie ist, verschieden beantwortet werden. Bei Hauser spricht die isolierte Verdickung der rechten Ventrikelwand für eine primäre Störung im kleinen Kreislaufe. Dieser Fall ist also nicht idiopathisch. Bei Efron ist der allerdings lang dauernde Katarrh vielleicht eher die Folge der Herzveränderung. Wenigstens könnte die Massenzunahme auch der linken Herzhälfte schwer durch ihn erklärt werden. Ein zwingender Beweis dafür läßt sich aber, soviel ich sehe, nicht führen.

Geringgradige und frische Bronchitiden kommen als Ursache von Herzhypertrophie überhaupt nicht in Betracht. Sekundär finden sie sich dagegen fast in jedem Falle.

Hedinger berichtet über einen 14 Monate alten Knaben, welcher im Anschluß an die ersten Gehversuche mit geringem Husten recht schwer erkrankte. Die Temperatur war normal, der Pulsschlag dagegen beschleunigt (125), ebenso die Atmung (40). An der Herzbasis war ein systolisches Geräusch hörbar. Erst 8 Tage vor dem Tode stellte sich mit einer Temperatur von 38,7 Bronchitis ein. Der Exitus erfolgte unerwartet. Das Herz, in dessen linkem Ventrikel ein Kugelthrombus lag, wog 190 statt 44 g. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug nur 50%. Nebenbefund war die frische Bronchitis.

Zur Erklärung der Herzhypertrophie denkt Hedinger außer an intrauterine Zirkulationsstörungen und Virchows Myombildung — für die er keinen Anhaltspunkt fand — an eine Hyperplasie des chromaffinen Systems, worüber ich oben ausführlichere Mitteilung machte. Die ganze Erkrankung wird als Kompensationsstörung in Folge der Anstrengung bei den ersten Gehversuchen aufgefaßt.

Demnach wäre das hypertrophische Herz auch ohne jede weitere Veränderung seiner Muskulatur funktionell minderwertig. Dieselbe Ansicht vertritt Kalb, wenn er bei seinem Falle unter Hinweis auf einen ähnlichen Heubners heftiges Erbrechen vor dem Tode als direkte Ursache für die plötzliche Insuffizienz des „ohnehin schwachen" hypertrophischen Herzens anspricht. Nach Rombergs (45) Versuchen müßte man eigentlich annehmen, daß der hypertrophische Herzmuskel die gleiche Reservekraft besitze wie der gesunde. R. Schlüter (46) liefert dagegen mit seinen 26, an Serienschnitten studierten Herzen einen Beitrag zur Lehre von der rein funktionellen Insuffizienz desselben. Fast immer scheint jedenfalls der tötliche Kollaps ziemlich unerwartet einzutreten.

Oberndorfer demonstrierte das 105 g schwere Herz (anstatt 28) eines plötzlich gestorbenen 9 Monate alten Kindes. Derselbe Autor berichtete über einen Knaben von 14 Monaten, welcher 4 Wochen vor dem Tode an einer linksseitigen schlaffen, auch den Facialis betreffenden Lähmung erkrankte. Er hatte Fieber, hüstelte und starb plötzlich unter Dyspnoe. Das Herz wog 136 gegenüber 44 der Norm. Eine ältere cystische Erweichung im linken Scheitellappen und Verwaschung der Rückenmarksstruktur oberhalb der Lendenanschwellung rechtfertigten die klinische Diagnose: Polioencephalitis und Poliomyelitis. Ein Causalnexus zwischen der Erkrankung des Zentralnervensystems und der Herzhyper-

trophie kann nach dem kurzen Berichte weder bewiesen noch widerlegt werden.

Nur 2 Tage war das 3jährige Kind krank und dyspnoisch, dessen Autopsie Michaud seiner Arbeit zu Grunde legt. Das Herz wog 155 statt 60 g. Ein auffälliger Reichtum der Nieren am fötalen Glomerulis konnte nicht die Ursache sein, da in Kontrollfällen derselbe Befund mehrfach erhoben wurde aber ohne jedes pathologische Herzwachstum. Alle anderen Organe waren intakt.

Schon moribund und cyanotisch wurde ein 8 Monate alter Knabe in's Spital gebracht, bei welchem Kaufmann ein Herzgewicht von 142 g statt 30 feststellte. Auch hier fand sich nur geringe frischere Bronchopneumonie.

Für die Anschauung, daß solche Herzhypertrophien angeboren sind, sprechen besonders 2 Fälle:

Simmonds fand bei einem in protrahierter Geburt gestorbenen Kinde einen Massenzuwachs des Herzens auf 44 g. Die Norm wäre etwa 24 g. Und Oberndorfer sah bei einer totfaulen Frucht mit offenem Foramen ovale ein Herz von 40 g. Mikroskopisch zeigte sich außer der Zellvergrößerung nur eine unbedeutende Vermehrung des Interstitiums. Immerhin gehört sie schon nicht zum Bilde der reinen Hypertrophie. Und, wenn es auch nicht sehr wahrscheinlich ist, so kann doch nicht sicher ausgeschlossen werden, daß bei der intrauterinen Autolyse ohne eigentliche Hypertrophie das Herzgewicht und die Zellgröße zunehmen.

Oberndorfer denkt in bezug auf die Aetiologie der angeborenen Herzhypertrophie außer an die schon mehrfach erwähnten Hypothesen an „Alkoholismus der Eltern." Das kann ich nur für den z. T. gemeinsamen Kreislauf von Mutter und Kind verstehen, wobei der Foetus dann die Folgen einer Plethora der Mutter mitträgt. In diesem Sinne können alle

Ursachen, welche die Herzarbeit der Mutter erschweren, gleichzeitig eine Hypertrophie des fötalen Herzens hervorrufen. Eine Frage, die sich wohl schwerer klinisch-anamnestisch als experimentell wird lösen lassen.

Daß das Potatorium des Vaters Herzhypertrophie beim Kinde veranlassen könne, scheint mir sehr unwahrscheinlich, sowohl wenn zur Erklärung an „Vererbung erworbener Eigenschaften“ (47) gedacht wird, als auch bei der Annahme einer toxischen Beeinflussung der Germinalselektion.

Tatsachen, die ermöglichten mit Hilfe von „spezifischen Reizstoffen“ im Sinne Starlings Einblick in die Pathogenese der idiopathischen Herzhypertrophie zu gewinnen, finde ich in der Literatur garnicht. Von den Fällen meiner Statistik ließe sich allenfalls einer in dieser Richtung verwerten: Nämlich No. 407. Es handelt sich um ein $1^1/_2$ jähriges Kind mit einem Teratom der Steißgegend. Das Herz wog 59 g statt 42. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels wird durch zahlreiche Lungenmetastasen ausreichend erklärt. Da sich im Protokoll keine genauen Angaben weiter finden, kann der Einwurf nicht abgewiesen werden, daß die Massenzunahme des Herzens sich auf beide Ventrikel wird verteilt haben, weil eine so starke Verdickung allein der rechten Ventrikelwand hätte auffallen müssen. Für die linke Herzhälfte könnte dann mit Bezug auf das Teratom an die Ansicht französischer Autoren (48) gedacht werden, nach welcher embryonales Gewebe überhaupt z. B. in der Schwangerschaft Herzhypertrophie auslösen kann. Diese Vorstellung ist aber stark angefochten worden. Nach W. Müller, Dreysel, Hirsch (49) u. a. entspricht die Herzgewichtsvermehrung bei Graviden nur der Zunahme der gesamten Körpermasse.

Das wäre ein ähnlicher Vorgang wie die „Erstarkung“ des Herzens, wie sie entsprechend der Muskelzunahme

beim schwer arbeitenden Erwachsenen vorkommt (Bauer, Krehl u. a.). Zwar ist sie bei Keuchhusten unter Hinweis auf die angestrengte Tätigkeit der Brustmuskeln zur Erklärung der Hypertrophie herangezogen worden (Hauser), doch kann sie wohl im allgemeinen bei kleinen Kindern differentialdiagnostisch außer acht gelassen werden.

Jedenfalls wird dieser Abschnitt meiner Arbeit gezeigt haben, daß diese Differentialdiagnose sehr schwer ist. Selbst in der Literatur sind es nur wenige Fälle, bei denen es sich nach Anamnese, klinischer Beobachtung sowie makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung, die sichere Abwesenheit aller der Veränderungen ergiebt, auf deren Ausschluß, wie gesagt, die Diagnose idiopathische Herzhypertrophie basiert.

Während Herzhypertrophie überhaupt bei Kindern häufig ist, wie meine Statistik erweist, kommt es also selten vor, daß eine hinreichende Menge erfahrungsgemäß als ätiologisch bekannter Momente fehlt.

Zu dem gleichen Ergebnis führt die genauere Prüfung von 6 Fällen aus den letzten Jahren.

Sechs Fälle von kindlicher Herzhypertrophie.

Die folgenden Fälle, deren Beschreibung ich in zeitlicher Reihenfolge bringe, hat mir Herr Professor Dr. Rössle zur Bearbeitung übergeben. Ihm möchte ich auch an dieser Stelle aufrichtig Dank sagen; ebenso wie Herrn Professor Dr. Pfaundler für die Ueberlassung der Krankengeschichten.

1. **Josef S.** (No. 669/08) wurde im Alter von 1 Jahre 2 Monaten in schwer krankem Zustande in die Kinderklinik aufgenommen. Haut- und Gesichtsfarbe war blaß cyanotisch, der Puls schnell und klein, die Atmung beschleunigt. Die Herzdämpfung erwies sich als nach rechts verbreitert. Herz-

töne konnten nicht gehört werden. Ueber beiden Lungen wurde hinten unten Rasseln gefunden, besonders links. Milz und Leber waren palpabel. Die Temperatur von 38,5 stieg im Laufe des Tages nach kühlem Bade und Kampfer auf 39,2. Schon am nächsten Vormittage erfolgte der Exitus.

Die Anamnese ergab, daß das reif geborene Kind trotz anfänglicher Ernährnng mit Muttermilch auffallend schwächlich war. Im 6. Monat wog es nur 3500 g. Dann nahm es aber bei Ziegen- und Kuhmilch zu, wog jetzt 8710 g (Norm 8960) und fing eben an laufen zu lernen. Da wurde es vor etwa 14 Tagen mißmutig, appetitlos und fieberhaft. Die Gehversuche stellte es ein. Bis zu einer starken Verschlimmerung vor 2 Tagen bestand wenig Husten, dann fast gar keiner. Krämpfe wurden nicht beobachtet. Beide Eltern sollen gesund sein. Auf Grund der Autopsie wurde beiderseitige konfluierende Bronchopneumonie mit serofibrinöser Pleuritis festgestellt und außer Stauungsorganen trübe Schwellung in Leber und Nieren.

Das Gewicht des Herzens betrug 60 g gegenüber 44 der Norm. Da das Körpergewicht, wie gesagt, annähernd normal war, bestand also eine absolute und relative Herzhypertrophie um etwa 36%.

Wie in dem zweiten Falle von Raissa Efron (siehe oben) könnte auch bei diesem Kinde der Umstand, daß es sich gleich nach der Geburt ohne ersichtlichen Anlaß schlecht entwickelte, für eine angeborene Erkrankung sprechen. Nach Hedinger ließe sich dann die Anstrengung des Gehenlernens als Ursache einer Herzinsufficienz mit anschließenden Stauungskatarrh auffassen.

Andererseits genügte vielleicht auch die 14tägige Bronchitis, Bronchopneumonie und Pleuritis als Grundlage für die ja nicht so sehr bedeutende Vermehrung des Herzgewichtes.

2. **Michael D.** (No. 1116/08) wurde, ein Jahr alt, blaß mit etwas stridoröser Mundatmung aufgenommen. Die Diagnose des behandelnden Arztes lautete: Croup. Während die Nase eitriges Sekret entleerte, fand sich im Rachen nur Rötung und Schwellung. An den Lungen wurde Rasseln gehört, jedoch keine Dämpfung nachgewiesen. Die Milz war deutlich palpabel, ebenso die Kieferdrüsen.

Bei einem Pulse von 160 stieg die Temperatur bald von 38,5 auf 40,2. Trotz Serumeinspritzung, Intubation und Tracheotomie am Nachmittage trat am nächsten Morgen unter Lufthunger der Tod ein.

Nach der Anamnese war die Mutter blutarm und lungenkrank. Von 10 Kindern starben 7. Als Todesursachen sind erwähnt: Lebensschwäche, Starrkrampf, Meningitis, Hydrocephalus. Dieser Knabe war bei schwerer Geburt asphyktisch. Bald zeigte er die Symptome der Rhachitis und bekam mit 4 Wochen Fraisen. Vor 2 Tagen wurde ein Schnupfen, den er seit 6 Tagen hatte, durch starke Atembeschwerden, seit gestern durch Husten kompliziert. Der behandelnde Arzt konstatierte Croup.

Bei der Sektion fand sich: Diphteritie von Kehlkopf und Trachea, Bronchitis beiderseits, links diphterisch. Ausgedehnte Kollapsherde beider Lungen, Bronchopneumonie im rechten Unterlappen, trübe Schwellung der Nieren, status lymphaticus.

Das Herz wog 66 statt 41 g, während das Körpergewicht mit 8350 um 650 hinter der Norm zurückblieb. Der Gewichtszuwachs beträgt also mindestens 58 %. Die Wanddicke war links 10, rechts 5 mm.

Der Thymus wog 18 g und war im Protokoll als hyperplastisch gekennzeichnet. Wie der Vergleich mit Friedleben's (50) seither oft bestätigten Durchnittszahlen

zeigt, ist aber dies Thymusgewicht für das Alter des Kindes eher zu gering als zu groß. Da man bei der Obduktion meistens nach schwer konsumierenden Krankheiten stark atrophische Thymen sieht, fällt jedoch die ungewohnte Größe des normalen Organes auf. Ein eigentlicher status thymicolymphaticus scheint hier also nicht vorgelegen zu haben. Vielleicht genügt die Rhachitis, zumal mit der hinzutretenden, allerdings nur etwa 6tägigen Diptherie als ätiologisches Moment.

3. **Anna W.** (Nr. 168/09) ein Mädchen von 9 Monaten zeigte bei der Aufnahme eine hochgradige rhachitische Hühnerbrust, war blaß, benommen und dyspnoisch. Die Zahl der Atemzüge betrug 80 pro Minute. Ueber den Lungen war lautes Pfeifen und Rasseln hörbar. Dämpfung fand sich vor allem rechts hinten oben. Bei einer Temperatur von 39,7 erfolgte schon nach 3 Stunden der Tod.

Der Anamnese nach sind beide Eltern gesund. Das Kind litt als Säugling an Fraisen, bekam bald Rhachitis und mit 7 Monaten Ohrenfluß. Fast immer war es obstipiert. Schwerere Symptome: Hitze, Mattigkeit, gänzlicher Appetitmangel und beschleunigte, erschwerte Atmung traten erst seit einem Tage auf.

Bei der Obduktion fand sich: Bronchitis und Bronchopneumonie beiderseits. Starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Stauungsorgane und Rhachitis. Die Herzmuskulatur war weißlich und rötlich gefleckt und gestreift. Das Herzgewicht betrug 87 anstatt 30. Da das Körpergewicht mit 5500 g sogar um 2000 hinter der Alterszahl zurückblieb, betrug also die Hypertrophie wenigstens 190%.

Der Thymus wog 14,5 g (Norm 20,7). Mettenheimers (51) Gedanke, daß die Rhachitis mit einer Funktionsverminderung des atrophischen Thymus zusammenhänge

wird von Stöltzner bekämpft (52). Jedenfalls kommt als Ursache für die Vermehrung des Herzgewichts außer der Rhachitis und dem verkümmerten Thorax noch die chronische Obstipation in Betracht, bei welcher Hochsinger länger dauernde Tachykardie beobachtete.

Leider ist das Herz nicht mikroskopisch untersucht worden. Der makroskopische Befund spricht allerdings für histologische Veränderungen,

In dieser Hinsicht ist der folgende Fall von Interesse:

4. Ich halte mich bei meinem Bericht an ein Referat (53) über die Demonstration dieses Herzens durch Herrn Dr. Hecker in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Ein Kind (Nr. 221/09) bekam mit 3 Monaten Atemnot. Oben am manubrium sterni ließ sich eine Dämpfung nachweisen. Das Röntgenbild zeigte eine Herzvergrößerung. Am Ende des ersten Lebensjahres trat neben einer akuten Bronchitis Parese des linken Facialis, Armes und Beines auf. Einer sich vor kurzem manifestierenden Pneumonie erlag der Knabe im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren.

Das Herz wog 130 statt 45 g und wies eine chronische interstitielle Myokarditis auf. Im Großhirn fand sich eine Cyste von chronischer Encephalitis, deren Alter vom Obduzenten (Professor Rössle) auf 6 -8 Monate geschätzt wurde. Das stimmte mit der Anamnese überein. Das Thymusgewicht entsprach mit 22 g etwa der Norm.

Hier besteht doch wohl eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß sowohl die Encephalitis wie die Myokarditis durch dieselbe Infektion vor höchstens 8 Monaten hervorgerufen worden waren. Da aber die Herzhypertrophie nach der Anamnese schon vor mindestens 15 Monaten vorhanden war, müssen mithin beide ihr gegenüber sicher sekundär sein.

Anhaltspunkte für irgend eine Erklärung der Pathogenese finde ich nicht.

5. **Sidonia F.** (Nr. 510/09) wurde im Alter von 5 Wochen moribund aufgenommen. Die Pulsfrequenz war hoch. Noch an demselben Tage trat der Tod ein.

Die Anamnese ergab, daß der Vater Alkoholiker sei; das Kind gedieh gut, und erst vor 4 Tagen trat unter leichten Fieber und Husten Abmagerung ein.

Die Obduktionsdiagnose lautet: Bronchitis; konfluierende Bronchopneumonie, Ekchymosen der serösen Haut.

Das Herzgewicht betrug 32 statt 15 g. Das Körpergewicht war normal. Der rechte Ventrikel hatte eine Wanddicke von 5, der linke von 12 mm.

Mikroskopisch fand sich eine allgemeine Fettdegeneration der Muskelfasern unter vollständigem Verluste der Streifung. Die einzelnen Zellen waren links vergrößert. Ihre Breite betrug rechts 3,5 4 anstatt 5,1, links 7,4—10,5 anstatt 5,4.

Da rechts trotz der Verkleinerung der einzelnen Fasern makroskopisch eine Wandverdickung bestand — dabei ist dieser Ventrikel im Protokoll als „schlaff“ bezeichnet — muß hier an eine Vermehrung ihrer Zahl gedacht werden. Doppelkerne waren auch ziemlich zahlreich. Andere pathologische Formen fehlten durchaus. Das Interstitium war nicht vermehrt. Alle anderen Organe zeigten mikroskopisch keine Besonderheit, nur in den Lungen konnte frische katarrhalische Pneumonie und in den Nierenepithelien Fettdegeneration nachgewiesen werden. Der Thymus war dürftig. Die Nebennieren erschienen bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und Hämalaun-Sudan durchaus gehörig. Die Chromfärbung gelang leider nicht mehr. Die Annahme einer Hypertrophie des chromaffinen Systems im Sinne Hedingers wird also durch nichts gestützt. Die Bronchopneumonie ist zu

frisch, um als Ursache der Herzhypertrophie in Betracht zu kommen und weitere ätiologische Momente sind nicht zu finden. Vom Vater wird Potatorium berichtet. Ueber diesen Punkt habe ich mich oben genauer geäußert.

Vielleicht handelt es sich hier aber um einen der ebenfalls vorher erwähnten Fälle von Fettdegeneration des Herzens bei Neugeborenen, welche Schmidt untersucht hat.

6. **Joseph W.** (No. 525/09) starb im Alter von $3^1/_2$ Monaten bald nach der Aufnahme im eklamptischen Anfalle. Der Vater, ein starker Trinker, war „nervenschwach". Die Mutter hatte früher „epileptische" Anfälle, welche aber seit Jahren ausgeblieben sind. Das erste Kind ist 4 Jahre alt und gesund, das zweite starb nach 14 Tagen im Krampfanfalle. Bei diesem, dem dritten, traten zum ersten Mal vor 2 Tagen Krämpfe mit Schaum vor dem Munde und Augenverdrehen auf, wie sie jetzt die Eltern veranlaßten, die Klinik aufzusuchen.

Die Sektion ergab: Status lymphaticus. Sehr starke Thymushyperplasie (43 statt 20 g). Geringe Bronchitis. Das Herz wog 30 anstatt 19 g. Mikroskopisch fand sich nur sehr geringe fleckige Fettdegeneration. Die Streifung war fast überall deutlich, das Interstitium nicht vermehrt, die Kerne glatt und stäbchenförmig. Die Breite der Fasern war links 10—14 μ gegenüber 9,7 der Norm.

Alle anderen Organe waren intakt.

Sowohl der Sektionsbefund als auch die Anamnese lassen diesen letzten Fall mit aller Wahrscheinlichkeit in die Gruppe des familären status thymico-lymphaticus einreihen, von welchem oben ausführlich gesprochen wurde.

Die genaue Prüfung dieser Fälle, welche zunächst an idiopathische Herzhypertrophie denken ließen, hat also er-

geben, daß vielleicht mit Ausnahme des vierten keiner den in den ersten Teilen dieser Arbeit hierfür angegebenen Voraussetzungen entspricht.

So verschieden sie auch unter einander sind, darin stimmen sie überein, daß der Tod schnell nach dem Auftreten der ersten bedrohlichen Symptome erfolgte. Eine länger dauernde, genaue klinische Beobachtung mußte also entbehrt werden. (Mit Ausnahme von Fall 4.) Demgemäß wurde meistens die Sektion nicht von vornherein besonders zur Erforschung der Herzhypertropie gemacht. Darunter leidet wohl auch die Verwertbarkeit einiger Fälle der Literatur.

Wie oft sogar ziemlich bedeutende Herzgewichtsvermehrungen bei der Autopsie einfach übersehen werden, weil der Obduzent nicht über Erinnerungsbilder für die normale Herzgröße jedes Kindesalters verfügen kann, zeigt die Tatsache, daß von den 72 Fällen meiner Statistik nur 6 excessive im Protokoll als hypertrophisch gekennzeichnet sind. Besonders wichtig ist es daher bei Kindersektionen das Herz zu wiegen, wie es am Münchener pathologischen Institute in jedem Fall geschieht.

Aus dem letztgesagten und aus den vorherigen Zusammenstellungen geht hervor, wie schwierig eine erschöpfende Klarlegung der komplizierten Pathogenese bei Herzhypertrophien überhaupt ist. Ein Versuch, befriedigende Einsicht in den Mechanismus gerade derjenigen Formen zu gewinnen, für welche schon der Name vorläufig jeden ätiologischen Anhaltspunkt ausschließt, konnte demnach von vornherein nur auf wenig Erfolg hoffen lassen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat v. Bollinger für die Ueberlassung des Materials und die Uebernahme des Referates meinen ehrerbietigsten Dank zu sagen.

Literatur.

I.

1. **Thoma:** Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. 1882.
W. Müller: Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. 83.
Vierordt: Daten und Tabellen.
2. **Aschoff:** 8. Tagung der pathol. Gesellsch. 1904.
Aschoff, Tawara: Die heutige Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Herzschwäche. 1906.
Friedreich: Krankheiten d. Herzens. Handb. d. spez. Pathologie und Therapie. V.
Notnagel: Zentralblatt für Pathologie und patholog. Anatomie. V. 94.
3. **Goldenberg:** Virchows Archiv 103.
E. Weill: Traité chinique des maladies du coeur cher les enfants 1895.
Zielenko: Virchows Archiv 62.
4. **Stadler:** Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzhypertrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 91/07.
5. **Eugen Albrecht:** Lubarsch-Ergebnisse 7/00.
6. **Ehrenfried Albrecht:** Der Herzmuskel 03.
7. **Inada:** Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne. Arch. f. klin. Med. 1905.
8. **Tangl:** Virchows Archiv 116.
9. **Dehio:** Myofibrosis cord. D. a. f. k. M. 62.
10. **Krehl:** Pathologische Physiologie 1907. Literatur.
11. **Kaufmann:** Lehrbuch der speziellen Pathologie und andere.
12. **Romberg:** A. f. kl. M. 48 S. 197.
R. Rössle: Ueber Hypertrophie und Organkorrelation. Münch. med. Wochenschr. 1908 Nr. 8. Literatur.
13. **Gibson:** The nervous affections of the hearth. Edinburgh 1905.

Bollinger: Münch. med. Wochenschrift 1888 Nr. 20.
Daddi: Rivista critica di clin. med. 02 III.
14. **Hedinger:** Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen idiopathischen Herzhypertrophie. Virch Arch. 178/09.
Wiesel: Zur Pathologie des chromaffinen Systems. V. Arch. 176.
15. **Bier:** Münch. med. Wochenschr. 1900 Nr. 16.
L. Jores: Ueber die Beziehungen der Schrumpfniere zur Herzhypertrophie. D. Arch. B. 94.
16. **Breitner:** Die Rolle der Viskosität des Blutes bei Herzkranken. Fol. hämat. 1905.
Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1907.
Koranyi zitiert nach **Grawitz:** Klin. Phathol. des Blutes 06.
Heussler: Dissertation Zürich 1908.
17. **v. Recklinghausen:** Allgem. Pathol. des Kreislaufes und der Ernährung 1883.
Bollinger: Arbeiten aus dem pathologischen Instit. M. 96.
Bollinger: Deutsch. med. Wochenschr. 84.
Bauer und **Bollinger:** Festschrift für Pettenkoffer 93.
18. **Worm-Müller:** Verhandl. d. Kgl. sächs. Ges. d. W. 75. S. 573.
19. **M. Askanazy:** Aeußere Krankheitsursachen in Aschoffs Lehrbuch I. 09.
20. **Borst:** in Aschoffs Lehrbuch I. S. 441 etc.
Ribbert: Lehrbuch der allg. Pathologie 08 S. 159 etc.
21. **v. Frey:** Arch. f. kl. Med. 21 S. 398.
22. **Kanders:** Zeitschr. f. kl. Med. 21. S. 61.
23. **Horwath:** Ueber die Hypertrophie des Herzens zitiert nach Thorel Lubarsch-Ostertag 1904, IX.
24. **Weigert:** Die Virchowsche Entzündungstheorie. Fortschritte der Med. VII 89.
Weigert: D. med. Wochenschr. 96.
25. **Buhl:** Mitteilungen aus dem pathol. Instit. München 78.
26. **Rheiner:** Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Herzens. Virch. Arch. 123/91.
27. **Virchow:** Berl. klin. Wochenschr. 96.
28. **Seiffert:** Die kongenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. Zieglers Beitr. 27/00.

II.

29. **Stone** u. **Oxon.** Lancet 79 S. 865 u. a.
30. **Martins, Comby** u. **Blache** etc. zitiert bei **Neumann.** Dilatative Herzschwäche im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderhlk. 52/2,3.
31. **Hauser.** Cor bovieum bei einem 11 Monate altem Kinde. D. m. Wochenschr. 84 No. 12.
32. **Stöltzner.** Rhachitis in Pfaundler-Schlossmann Handbuch 1906.
33. **Raissa Efron.** Ueber angeborene idiopathische Herzhypertrophie. Dissert. Zürich 1903.

34. **Hermann Paulssen.** Zwei seltene Fälle von infantiler Herzhypertrophie des Herzens. Dissert. München 01.
35. **Silbermann.** Jahrbuch für Kinderheilk. B. 17. S. 178.
36. **C. Hochsinger.** Wiener Klinik 91.
C. Hochsinger in Pfauedler-Schlossmann Handbuch 06.
37. **Bednar, Mayr.** Jahrb. f. Kinderheilk. V. 62.
38. **Eduard Kalb.** Ueber einen Fall von idiopathischer Herzhypertrophie bei einem 6 Monate alten Kinde. Diss. München 06.
39. **Hedinger.** Cors. Blatt für Schweizer Aerzte 1905 No. 20.
40. **Michand.** Cors. Blatt für Schweizer Aerzte 1906. No. 24.
41. **Hedinger.** Ueber familäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle bedingt durch status lymphaticus. D. A. f. kl. M. 86/05. Literatur.
42. **L. Huismanns.** Zwei Fälle von Thymustod. Berl. kl. Wochenschrift 45/08.
43. **Hinrichs u. Alsberg.** Berl. kl. Wochenschr. 17/08.
44. **Hermann. K. W. Schmidt.** Ueber Fettmetamorphose des Herzmuskels Neugeborener. Aerztl. Sachverst. Zeit. 04 No. 24.
45. **Romberg u. Hasenfelder.** Anh. f. exper. Pathologie 39 S. 333.
46. **Rob. Schlüter.** Die Erlahmung des hypertrophischen Herzmuskels.
47. **Weismann.** Descendenztheorie 03.
48. zitiert bei **Löhlein.** Zeitschrift f. Geburtshilfe und Frauenkrankheiten 1.
49. **Dreysel.** Münchn. med. Abhandl. (aus dem pathol. Inst.)
Hirsch. Arch. f. kl. Med. 64 I. 91.

III.

50. **Friedleben.** Die Physiologie des Thymus in Gesundheit und Krankheit 1858.
51. **Mettenheimer.** Jahrbuch f. Kinderh. Neue Folge 46. S. 55.
52. zitiert bei **Friedjung** in Pfaundler-Schloßmann Handbuch 06.
53. Münchener med. Wochenschr. Nr. 23/09.
54. **Oberndorfer.** Herzhypertrophie im frühen Kindesalter. 23. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderhlk. 1906 Stuttgart.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Ernst Riebes, ist in Friedrichsbruch in Westpreußen am 10. Juli 1883 geboren. Den Besuch des Kgl. Gymnasiums zu Elbing W.-Pr. mußte er 1901 krankheitshalber abbrechen. Zwei Jahre später erlangte er an derselben Anstalt als Extraneus das Zeugnis der Reife. Seit Ostern 1903 studierte er 1 Semester in München, 10 in Freiburg i. Br. Medizin, genügte seiner Militärpflicht mit der Waffe im Sommerhalbjahr 1905 in Freiburg und beendete ebenda am 13. Dezember 1908 das medizinische Staatsexamen.

Vom 1. Januar bis 1. August 1909 war er am pathologischen Institute der Universität München als Medizinalpraktikant beschäftigt. Seither ist er in gleicher Eigenschaft am städtischen Krankenhause Elbing W.-P. tätig.